Tome 74, nº 8 — Septembre 1967

Drosophila und *Pseudeucoila V*: Beiträge zur Parasitierungsbiologie von *Pseudeucoila bochei* Weld (Cynipidae, Hymenoptera) und Bericht über zwei neue Mutanten [1]

von

Anneliese Meyer-Grassmann
Zool. vergl. anat. Institut der Universität Zürich

Mit 5 Abbildungen

I. EINLEITUNG

Pseudeucoila bochei Weld, eine zoophage Cynipide, wurde von Professor H. Gloor 1942 zusammen mit Drosophila in der Schweiz gefangen und von Weld 1944 erstmals beschrieben. Jenni (1951) und unabhängig von ihm Nøstvik (1954*a*) untersuchten die Biologie dieses Parasiten, der sich im Laboratorium leicht auf Drosophila züchten lässt. Die beiden Autoren kamen zum Teil zu widersprechenden Ergebnissen, die möglicherweise dadurch erklärt werden können, dass Nøstviks Tiere aus Oberitalien stammten.

Pseudeucoila beginnt sofort nach dem Schlüpfen mit der Eiablage in Drosophila-Larven. Aus den Parasiten-Eiern schlüpfen Larven, die sich wahrscheinlich zuerst von der Hämolymphe ihres Wirtes ernähren. Später fressen sie die Organe der Wirtspuppe. Aus dem infizierten Fliegenpuparium schlüpft bei Zimmertemperatur nach drei bis vier Wochen je ein Parasit. Häutungen konnten bis jetzt keine beobachtet werden, doch glaubt Jenni (1951) auf Grund bestimmter Form- und Grössenveränderungen drei Larvenstadien annehmen zu dürfen.

[1] Herrn Professor E. Hadorn, unter dessen Leitung die Arbeit stand, möchte ich meinen herzlichen Dank aussprechen. Ferner danke ich auch Frau Professor Fritz-Niggli, die freundlicherweise die Tiere in ihrem Institut bestrahlen liess.

Wie SCHLEGEL-OPRECHT (1953) feststellte, können sich die Wirte gegen den Eindringling wehren. Einige Drosophila-Stämme besitzen in ihrem dritten Larvenstadium die Fähigkeit, den Parasiten mit melanisierenden Blutzellen zu umgeben und zu töten. Trotz der Infektion entwickelt sich die Fliege dann normal. Die schwarzen Kapseln sind dabei noch in dem Abdomen der geschlüpften Drosophilae nachweisbar. WALKER (1959) entdeckte, dass einige Wespen-Stämme diese Abwehrmassnahme des Wirtes zu unterdrücken vermögen. Sowohl die Fähigkeit der Fliegen zur Abkapselung, wie auch die Resistenz der Wespen gegenüber dieser Abwehrreaktion sind genetisch kontrolliert (SCHLEGEL-OPRECHT, 1953; HADORN und WALKER; 1960, WALKER, 1959, 1961, 1962). HADORN und GRASSMANN (1962) stellten eine „Inversion der Wespenresistenz" fest: ein Stamm, der die Kapselbildung im Wirt *Drosophila melanogaster* unterdrückt, verliert diese Fähigkeit teilweise im Wirt *Drosophila simulans*; ein anderer Wespenstamm, der gegen die Abwehrreaktion von *D.simulans* weitgehend resistent ist, wird von *D.melanogaster* häufig eingekapselt.

Ein weiteres Problem ergibt sich aus der Überinfektion. JENNI (1947, 1951) stellte fest, dass ein Teil der Fliegenlarven zwei und mehr Wespeneier enthält. Das Weibchen kann demnach nicht infizierte von bereits schwach infizierten Fliegenlarven nicht unterscheiden. Doch entwickelt sich in einem Wirtspuparium nie mehr als ein Parasit bis zur Imago. Dabei ist zu untersuchen, welcher Parasit durchkommt und wie die Rivalen eliminiert werden. Auf Grund von Sektionen kommt JENNI (1951) zum Schluss, dass vermutlich ein Stoff, der während der ersten Larvenhäutung des Parasiten ausgeschieden werden soll, die Entwicklung der Konkurrenten hemme. Er konnte beobachten, dass immer nur eine Larve das zweite Larvenstadium erreicht; die anderen können noch einige Zeit im ersten Larvenstadium überleben, bevor sie absterben. Dieser Beobachtung steht der Befund von NØSTVIK (1954*a*) gegenüber, wonach sich immer nur ein Embryo voll entwickelt, während die anderen als unentwickelte Keime zugrunde gehen. Aus überinfizierten Wirten schlüpft meistens ein Weibchen (JENNI, 1947, 1951).

Ich versuchte nun, den „Rivalenkampf" genauer zu analysieren. Ausgegangen wurde von der Vermutung JENNI's, nach der Stoffe die Entscheidung bringen sollen. Mit Doppelinfektionen, das heisst zweimaligem Belegen der Wirtslarven mit Eiern, und mit Transplantationen wurde geprüft, wann und wie diese Stoffe wirken können und welche Stadien darauf empfindlich sind.

II. MATERIAL UND METHODE

Die Wespenstämme halten wir in Flaschen zusammen mit dem Wirt *Drosophila melanogaster*. Als Futter für die Fliegen verwenden wir die Standardmischung aus Mais, Hefe, Zucker und Agar. In vielen Versuchen wurde mit Einzelzuchten

gearbeitet; ein Wespenweibchen kam zusammen mit ein bis zwei Männchen in einen Tubus, in dem wenige Fliegenpaare schon seit einigen Tagen ihre Eier ablegten. Frisch angesetzte Parasiten hatten auf diese Weise bis zu drei Tage alte Larven für die Eiablage zur Verfügung. Gleichzeitig mit den Wespen wurden immer auch Fliegen angesetzt, die erfahrungsgemäss das Wachstum von Schimmelpilzen eindämmen.

Für die Doppelinfektionen verwendete ich flache Glasschalen von 5 cm Durchmesser, die mit einer dünnen Futterschicht, bedeckt von wenig Bäckerhefe, ausgegossen waren. In diesen Schalen konnten 10 Wespenweibchen in Anwesenheit von 4-5 Männchen ihre Eier in rund 120 Wirtslarven ablegen. Nach Jenni (1951) infizieren Weibchen, die mit Männchen vergesellschaftet sind, intensiver.

Als Wirte dienten mit wenigen Ausnahmen Fliegen des Stammes „Luxor", die den Parasiten nicht einkapseln können (Walker, 1959). Meistens wurde mit dem Wespenstamm „Brissago" gearbeitet, der eventuelle Abwehrreaktionen des Wirtes zu unterdrücken vermag. Für die Doppelinfektionen wurde das eine der beiden Eier genetisch markiert, wobei die von Walker (1962) gefundene Mutante al (antennae-less) benützt wurde. Bei diesem Genotyp werden die Fühlerglieder reduziert (Penetranz 60%); ausserdem sind die Flügel vom Körper abgespreizt (Penetranz 100%).

Die Temperatur betrug in den meisten Fällen 20° bis 22°C. Nur für die Untersuchung der Embryonalentwicklung von Parasiten in überinfizierten Larven wurde bei 25°C gearbeitet. So können die Befunde mit denen von Jenni (1951) verglichen werden.

In der vorliegenden Arbeit werden die folgenden *Termini* verwendet:

Überinfektion: falls mehr als ein Ei in einem Wirt deponiert wird, wobei sich allerdings nur eines zur Imago entwickelt.

Parasitierungsgrad: Anzahl gefundener, parasitierter Wirtslarven oder -puppen, bezogen auf die Anzahl der sezierten Tiere einer exponierten Population.

Aufwachszahl: Anzahl adulter Wespen bezogen auf die Anzahl infizierter Wirtslarven.

In der Tab. 1 werden die simultan erreichten Entwicklungsstadien von Parasit und Wirt einander gegenübergestellt. Bei Zimmertemperatur dauert die Entwicklung für die Männchen von Pseudeucoila rund 22 Tage (von Eiablage an gerechnet). Die Weibchen benötigen 23-24 Tage.

Die Tab. 2 charakterisiert die für die Versuche verwendeten Genotypen. Die Aussagen über Abwehrreaktion beziehen sich auf die Fähigkeit zur Kapselbildung. Der Parasitierungserfolg wird durch die Fähigkeit bestimmt, die Kapselbildung mehr oder weniger zu verhindern (Resistenz).

Tab. 1

Übersicht über die zeitlich sich entsprechenden Stadien von Parasit und Wirt (nach Jenni, 1951).

Pseudeucoila	Drosophila
Infektion	mittleres II. Larvenstadium
Larve verlässt Eihülle	III. Larvenstadium-Vorpuppe
I.-II. Larvenstadium	III. Larvenstadium-Vorpuppe-Puppe
III. Larvenstadium	Metamorphose Larvengewebe in Histolyse
Verpuppung innerhalb Wirtspuparium	leer gefressenes Puparium
Schlüpfen der Imago	

Tab. 2

Übersicht über die verwendeten Genotypen.

Drosophila	Luxor	Lx	Abwehrreaktion	schwach
	Hindelbank	Hi	»	stark
Pseudeucoila	Brissago	Br	Resistenz	stark
	antennae-less	al	»	schwach

III. DOPPELINFEKTIONEN

1. Methode

Auf rund 120 Luxor-Larven des mittleren zweiten Stadiums legten zuerst Brissago-Wespen während rund einer Stunde und anschliessend die Mutante al ihre Eier ab. Gleichzeitig setzte ich stets auch den reziproken Versuch an, in dem zuerst mit al und nachher mit Brissago parasitiert wurde.

2. Ergebnisse

In Tab. 3 sind die Resultate zusammengestellt. Die Tiere wurden nach dem jeweiligen Phänotyp aussortiert; doch ist die Mutante al wegen ihrer unvollständigen Penetranz (S. 411) für diese Versuche nur bedingt geeignet. Ausserdem zeigen

auch Wildtiere häufig schon bei geringer Aethernarkose die für al typisch aufgestellten Flügel. Aus der Narkose erwachte Wildwespen behalten diese Flügelstellung teilweise noch eine Zeitlang bei.

Tab. 3

Ergebnisse der Doppelinfektionen. Angegeben ist die jeweilige Anzahl der geschlüpften Wespen bezogen auf 100 angesetzte Fliegenlarven.

(F = Fliegenstamm, Lx = Luxor, Hi = Hindelbank, Br = Wespenstamm Brissago, al = Wespenmutante, h = Zeitspanne zwischen zwei Infektionen, in Stunden, * = unbefruchtete Weibchen, Nr = Versuchsnummer, I = erstinfizierender, II = zweitinfizierender Stamm.)

Nr	h	Schale			Männchen		Weibchen		Total
		F	I	II	+	al	+	al	
1	1	Lx	Br	al	6	14	34	—	54
		Lx	Br		6	—	4	—	10
2	3	Hi	Br	al	6	45	—	29	80
		Hi	Br		25	—	69	—	94
		Hi	al		—	50	1	8	59
3	5	Lx	Br	al	7	13	21	19	60
		Lx	Br		7	—	7	—	14
		Lx	al		2	1	1	1	5
4	5	Lx	al	Br	25	31	29	—	85
		Lx	Br		19	—	59	—	78
5	5	Lx	Br*	al	60	33	2	5	100
		Lx	al		—	56	8	30	96
6	7	Lx	Br*	al	42	37	—	7	85
		Lx	Br*		32	—	—	—	32
		Lx	al		2	68	—	13	83
7	9	Lx	Br	al	26	1	28	4	59
		Lx	Br		16	—	29	—	45
8	9	Lx	al	Br	24	6	21	3	54
		Lx	al		1	1	—	—	2
		Lx	Br		12	—	30	—	42
9	23	Lx	Br*	al	61	19	—	1	81
		Lx	Br*		53	1	—	—	54
		Lx	al		4	30	5	16	55

Für die Werte der Tab. 3 wurden nur jene Schalen mit Doppelinfektion berücksichtigt, in denen ein Parasitierungsgrad von über 50% erreicht war. Nur so konnte mit einer Überinfektion gerechnet werden. Um die Zahlen verschiedener

Versuche miteinander vergleichen zu können, sind die Werte jeweils in Prozenten ausgedrückt.

Aus den Werten der Tab. 3 ist ersichtlich, dass die al Männchen siegen, falls der Zeitabstand zwischen den beiden Infektionen nicht mehr als 5 Stunden beträgt. Wird das Intervall grösser, schlüpfen vermehrt die Brissago Männchen. Es spielt dabei kaum eine Rolle, welcher Genotyp als erster zur Eiablage gelangt. Interessant ist Versuch 2. Obwohl al im Gegensatz zu seinem Konkurrenten Brissago zum Teil vom Wirt Hindelbank eingekapselt wird (Tab. 2), schlüpften mehr Mutanten.

Für die Weibchen gilt wahrscheinlich das gleiche wie für die Männchen. In den Versuchen 5, 6 und 9 infizierten unbefruchtete Brissago und befruchtete al Weibchen. Es sollten also nur al Weibchen schlüpfen. Die zwei + Weibchen in Versuch 5 sind vermutlich homozygote al Weibchen, die die Flügel zu wenig aufgestellt hatten; al Weibchen zeigen selten Fühlerreduktion. In Versuch 1 traten keine mutanten Weibchen auf. Leider fehlt in diesem Falle die Kontrollserie; es ist jedoch leicht möglich, dass die al Männchen, die stets etwas träge sind, nicht kopulierten, und die Weibchen dadurch unbesamt blieben. Dasselbe könnte in Versuch 4 eingetreten sein. In Versuch 9 erscheint auch nur ein al Weibchen, obwohl in der gleichzeitig angesetzten Kontrolle viele Weibchen schlüpften. Hier haben möglicherweise die Wildmännchen die al Weibchen verdrängt.

Die Versuchsanordnung ist aus verschiedenen Gründen nicht ideal.

1. Sie ist mühsam und zeitraubend. Ausserdem konnte ein Grossteil der angesetzten Experimente für die Auswertung nicht verwendet werden, da eine viel zu schwache Parasitierung vorlag.

2. Obwohl die Bedingungen so konstant wie möglich gehalten wurden, schwankte die Legetätigkeit der Wespenweibchen erheblich. Selbst in Schalen, die gleichzeitig und mit Wespen aus der gleichen Zucht angesetzt werden, kann es vorkommen, dass in einem Fall viele, im anderen fast keine Eier abgelegt werden. Dazu kommt noch die geringe Fekundität von al, besonders wenn bereits andere Eier in den Wirtslarven sind. Diese Tatsachen erschweren die Auswertung.

3. Den Versuchen liegt die unbewiesene Annahme zugrunde, dass die Entwicklungsgeschwindigkeit der beiden Wespenstämme gleich sei. In der Geschwindigkeit ihrer Embryonalentwicklung konnte ich tatsächlich keine Unterschiede feststellen. Dieser Befund beruht allerdings auf Sektionen, d.h. einer Methode, die nur relativ grosse Differenzen erfasst. Geringe Formveränderungen, die sich innerhalb von 6 bis 8 Stunden vollziehen, entgehen der Beobachtung. In Stammzuchten erscheinen zwar die ersten Männchen in beiden Stämmen mehr oder weniger gleichzeitig, die meisten al Männchen schlüpfen jedoch ungefähr einen Tag später als die Brissago Männchen. So müsste eigentlich Brissago über al siegen, und es bleibt vorderhand unklar, wieso in den Versuchen 1 bis 4 der Tab. 3 al die Oberhand gewinnt.

4. Wie in Tab. 2 dargestellt ist, bestehen zwischen den beiden Wespenstämmen Unterschiede im Resistenzverhalten. Da Brissago die Kapselbildung der Fliegen unterdrücken kann, wäre wiederum eine Benachteiligung der al Tiere zu erwarten.

5. Wie im nächsten Kapitel gezeigt wird, ist auch die Aufwachszahl der beiden Wespenstämme verschieden.

3. Aufwachszahl der Wespen

Selbst wenn die Abwehrreaktion des Wirtes (Kapselbildung) wegfällt, ist nicht anzunehmen, dass alle gelegten Parasiteneier den Adultzustand erreichen werden. Um dies zu prüfen, wurden 10 Wespenweibchen während einer Stunde mit 100 Fliegenlarven des mittleren zweiten Stadiums angesetzt. Die Intensität der Parasitierung wurde festgestellt, indem je 10 Larven rund einen Tag nach der Infektion und 10 Puppen seziert wurden. In den Versuchen 2 (Tab. 4) wurden nur die Puppen, jetzt aber 25, untersucht. Der Parasitierungsgrad diente als ungefähres Mass, mit wieviel Wespen gerechnet werden konnte, falls alle Parasiteneier das Adultstadium erreichten. Das Verhältnis tatsächlich geschlüpfter Wespen zum errechneten Betrag wird als „Aufwachszahl" bezeichnet.

Tab. 4

Anzahl (A) geschlüpfter Wespen und Fliegen verglichen mit Erwartungswerten (E), die aus dem Parasitierungsgrad von Larven und Puppen errechnet wurden.

(al = Wespenmutante, Br = Wespenstamm Brissago, FPu = Anzahl aufgezogener Fliegenpuppen, Hi = Fliegenstamm Hindelbank, Lx = Fliegenstamm Luxor.)

Schale	Parasitierung		FPu	Wespen		Aufwachszahl	Fliegen	
	Larve	Puppe		E	A		E	A
Lx Br 1	80%	80%	27	21,6	13	40%	5,4	10
2	—	48%	50	24	24	100%	26	16
3	100%	80%	76	68,4	49	72%	7,6	2
Hi Br 1	80%	70%	29	21,8	21	97%	7,2	2
2	—	68%	48	32,7	15	46%	15,3	22
3	90%	100%	80	76	60	79%	4	—
Lx al 1	70%	100%	31	26,3	17	65%	4,7	7
3	80%	80%	73	58,4	23	49%	14,6	9
Hi al 1	100%	90%	33	31,3	7	22%	1,7	6
2	—	36%	50	18	4	22%	32	35
3	40%	30%	76	26,6	21	79%	39,4	36

Bei den Ergebnissen der einzelnen Wirt-Parasiten-Kombinationen in den verschiedenen, unabhängig angesetzten Versuchen (Tab. 4) fällt vor allem die grosse Variabilität auf. Alle mit 1 bezeichneten Schalen wurden miteinander angesetzt, ebenfalls Versuche 2 und 3; sie standen somit unter möglichst gleichen Bedingungen. Trotzdem schwanken die Werte nicht nach der gleichen Richtung. So zeigt sich bei Lx Br im Versuch 1 eine kleinere Vitalität als im Versuch 2, bei Hi Br dagegen liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt.

In allen Versuchen wurden je 10 Weibchen aus der Zucht verwendet, deren Alter zwischen 1 und 7 Tage variierte. M. PFLUGER (unveröffentlicht) konnte kürzlich zeigen, dass die Letalität der Nachkommen frischgeschlüpfter Mütter rund 10% beträgt, die Letalität der Nachkommen 7-tägiger Mütter aber 50 bis 60%. Mit einem solchen Letalitätsanstieg wurde beim Planen dieser Experimente nicht gerechnet.

Im Gesamtmaterial ist eine herabgesetzte Vitalität für al angedeutet.

4. Zusammenfassung

Aus den Ergebnissen der Doppelinfektionen ergeben sich soweit noch keine abschliessenden Befunde. So bleibt namentlich ungeklärt, warum Brissago als vitalerer Genotyp weniger erfolgreich als die Mutante al ist, falls der zeitliche Abstand der beiden Infektionsphasen weniger als 5 Stunden beträgt. Erst bei grösserem Abstand erscheint Brissago gegenüber al überlegen.

IV. EITRANSPLANTATIONEN IN FLIEGEN

Aus der Beobachtung, dass bei Überinfektion verschiedene Embryonen in der gleichen Wirtslarve selten das gleiche Entwicklungsstadium zeigen, könnte angenommen werden, dass bereits im Ei die Entscheidung darüber gefällt wird, welche Parasiten durchkommen und welche eliminiert werden. So könnte ein „Hemmfaktor“ bereits in die Entwicklung der Embryonen eingreifen. In grossen Transplantationsserien versuchte ich, diese Annahme zu prüfen und, falls sie sich bewahrheiten sollte, den kritischen Zeitpunkt festzustellen.

1. Methode

Aus Fliegenlarven, die mit Brissago-Wespen überinfiziert waren, sezierte ich die Parasiteneier heraus und implantierte sie einzeln in Luxor-Larven. Für jedes Ei wurde festgestellt, ob es, verglichen mit den anderen des gleichen Wirtes, relativ jünger oder älter sei. Darauf wurden die transplantierten Larven einzeln in Tuben aufgezogen, um die weitere Entwicklung jedes Eies verfolgen zu können. Das Alter des Wirtes war immer gleich dem des Spenders.

2. Ergebnisse

Das Transplantieren erwies sich als recht schwierig. Die Parasiteneier sind leicht verletzbar und sterben dann ab. Daher muss die Injektionsnadel ein ziemlich weites Lumen aufweisen, was eine hohe Sterblichkeit der Fliegenlarven zur Folge hat.

Ich habe zahlreiche Eier transplantiert, möchte aber nur die Ergebnisse aus zwei grösseren Serien aufführen (Tab. 5). Die übrigen Versuchsergebnisse, die sich auf kleinere Zahlen stützen, vermitteln keine zusätzlichen Informationen. Berücksichtigt wurden zudem nur solche Fälle, in denen das Ergebnis für mindestens zwei Implantate feststeht, die dem gleichen überinfizierten Spender entnommen wurden.

Tab. 5

Ergebnisse von Transplantationen einzelner Wespeneier (P) aus überinfizierten in noch nicht parasitierte Fliegenlarven (D).

F = geschlüpfte Fliegen. Weitere Erklärung im Text.

Anzahl P im Spender	Alter der P	Alter der D	Resultat		
			P+F	P	F
1 (Kontr.)	40 h	96 h	—	6	2
2			2	2	3
3			—	2	1
2	8 h	72 h	2	1	—
3			6	1	1

In Tab. 5 ist in der ersten Kolonne angegeben, wieviele Eier aus einer überinfizierten Larve herausseziert und transplantiert werden konnten. Schlüpfte aus einem der Implantatsträger eine Drosophila und aus dem anderen eine Wespe, so gehören sie zu der Gruppe P+F in Kolonne 4. Entwickelten sich aber in beiden Wirten je eine Pseudeucoila, so ist dies in Kolonne P aufgeführt. Die Kolonne F gibt an, in wievielen Fällen nur Fliegen schlüpften. Die Zahlen der drei letzten Kolonnen entsprechen der Anzahl der Experimente. Steht zum Beispiel in Kolonne P die Zahl 2, so bedeutet das, dass sich die Eier aus zwei überinfizierten Larven in beiden Fällen zu Wespen entwickelten.

Wenn bereits embryonal darüber entschieden wird, welches Ei das Adultstadium erreichen kann, dürfte sich in den Versuchen, die mit 40-stündigen Parasiten ausgeführt wurden, nur immer einer zu einer adulten Wespe entwickeln.

Aus den anderen Puparien sollten Fliegen schlüpfen. Stimmt diese Annahme, so müsste die Kolonne P in der 2. und 3. Reihe leer sein. Wir sehen aber, dass sich aus überinfizierten Larven auch alle Eier bis zur Imago entwickeln können. In den Fällen, in denen neben einer Fliege eine Wespe schlüpfte (Kolonne P+F), konnte keine Korrelation zwischen dem relativen Alter des Eies und dem Absterben festgestellt werden. Möglicherweise wurde das eine Ei bereits während der Transplantation tödlich verletzt. Wir können nicht vollständig ausschliessen, dass ein Teil der betroffenen Eier nicht schon in der Spenderlarve einem hemmenden Einfluss unterlag. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass immer ein Teil der Eier nicht voll entwicklungsfähig ist. Es steht immerhin fest, dass es Fälle gibt, in denen sich beide Eier aus einer Fliegenlarve in Wespenimagines zu entwickeln vermögen. Dies zeigt, dass der Rivalenkampf nicht oder mindestens nicht in allen Fällen schon im Eistadium entschieden wird.

3. Transplantation in adulte Fliegen

Da die Transplantation in Larven Schwierigkeiten bietet (S. 417), wurde versucht, in adulte Wirtsweibchen zu implantieren. Diese Methode erlaubt, grössere Injektionsnadeln zu verwenden und somit die Parasiteneier schonender zu behandeln. Hängt die Entwicklung des Parasiten nicht oder nur wenig vom Hormonhaushalt des Wirtes ab, sollte es möglich sein, Wespenembryonen auch im Adultmilieu zum Wachsen zu bringen.

In Luxor Weibchen, die rund einen Tag vorher geschlüpft waren, wurden Wespeneier verschiedenen Alters implantiert. In vielen Fällen entwickelten sich die Eier, und die Embryonen schlüpften. Die Dauer der Frühentwicklung ist gleich lang wie in larvalen Wirten. Die Differenzierung verläuft normal bis zum Schlüpfen aus der Eihülle. Noch 21 Tage nach der Transplantation fand ich lebende Parasitenlarven, doch beginnen bereits kurz nach dem Schlüpfen aus den Eihüllen die ersten abzusterben. Sie werden im Wirtsabdomen vermutlich aufgelöst und resorbiert.

Die Larven nehmen zwar scheinbar an Grösse zu, doch handelt es sich dabei kaum um ein echtes Wachstum. Kopf und Schwanzanhang behalten Grösse und Gestalt des ersten Stadiums, während sich Mittelteil, Thorax und Abdomen aufblähen. In 30 Fällen wurde das erste Larvenstadium nicht überschritten, nur in zwei Fällen bleibt unentschieden, ob der Parasit nicht doch noch das zweite Larvenstadium erreicht hat. Dieses Verhalten könnte auf dem ungewohnten Adultmilieu der Fliege beruhen. In 10 Fällen wurden zum transplantierten Ei Ringdrüse und Gehirnkomplex einer verpuppungsreifen Fliegenlarve zugegeben. Trotzdem konnte nirgends eine Verbesserung der Entwicklung beobachtet werden.

V. ENTWICKLUNG VON PSEUDEUCOILA-EIERN IN ÜBERINFIZIERTEN FLIEGENLARVEN

1. Methode

In Halbrundschalen mit etwas Drosophila-Futter wurden zu 100 bis 200 Luxor-Larven (zweites Stadium) je 10 Brissago Weibchen und einige Männchen gegeben. Nach 1 bis 2 Stunden, je nach Legetätigkeit, entfernte ich die Parasiten und zog die infizierten Fliegenlarven bei 25°C auf. In regelmässigen Abständen sezierte ich einige der Larven. Es sollte vor allem die Entwicklung derjenigen Eier beobachtet werden, die mit einem oder mehreren Konkurrenten in einer Wirtslarve lebten. Daher verwendete ich meistens Pseudeucoila Weibchen, die einige Stunden lang keine Gelegenheit gehabt hatten, ihre Eier abzulegen. Denn nur solche Weibchen liefern soviele Eier, dass mit überinfizierten Wirtslarven gerechnet werden kann. Diese Versuchsanordnung bedingt, dass legereife Eier einige Zeit im Weibchen zurückbehalten werden. Das sollte jedoch keinen Einfluss auf die Dauer der Embryonalentwicklung haben, da diese nach Jenni (1951) und Schlegel-Oprecht (1953) erst nach der Eiablage beginnt.

2. Ergebnisse

a) *Ein Parasit pro Larve:* Das Ei von Pseudeucoila ist wie bei allen Cyniden deutlich gestielt. Unmittelbar nach der Ablage findet sich ein grosser Teil des Plasmas im Eistiel und nur wenig ragt in das Hauptlumen der Eihülle vor. Nach 12 Stunden ist das Blastoderm gebildet, 15 Stunden später konnte ich den Beginn der Segmentierung feststellen. 39 Stunden nach der Infektion schlüpfte die erste Larve; doch auch noch nach 49 Stunden konnten völlig differenzierte und bewegliche Larven in ihren unbeschädigten Eihüllen beobachtet werden. Die Entwicklungsdauer scheint demnach beträchtlichen Schwankungen zu unterliegen.

b) *Zwei Parasiten pro Larve:* Bis zur Segmentierung verläuft die Entwicklung bei beiden Eiern synchron. Später stellen sich deutlichere Unterschiede ein, die zur Schlüpfzeit besonders ausgeprägt sind. Meist ist dann nur noch eine lebende Larve da. In 7 Fällen fand ich zweimal ein totes Ei, einmal starb der Parasit, als er sich gerade aus den Eihüllen befreien wollte, und zweimal ging die bereits geschlüpfte Larve zugrunde. Zweimal lebten allerdings beide Larven.

Der überzählige Parasit stirbt wahrscheinlich während der Schlüpfzeit aus dem Ei, also rund zwischen 45 und 52 Stunden nach Eiablage. Es ist kaum anzunehmen, dass der Unterschied in der Entwicklungsgeschwindigkeit der beiden Konkurrenten durch ein beschränktes Nahrungsangebot bedingt ist. Das Parasitenplasma zeigt zwar während der Embryonalentwicklung eine starke Volu-

menzunahme (JENNI, 1951). Nach der Methode von LOWRY et al. (1951) habe ich den Proteingehalt in jungen, 16-stündigen und in schlüpfreifen Eiern bestimmt. In einer Probe von je 200 Eiern war keine Zunahme der Eiweisse bei alten Embryonen nachweisbar; vermutlich werden also keine grossen Moleküle aus dem Wirt durch das Chorion aufgenommen.

c) *Drei Parasiten pro Larve:* Leider habe ich zu wenig Beobachtungen, um die Entwicklung mit den obenstehenden Resultaten vergleichen zu können. Neben nur einer lebenden Larve fand ich entweder zwei zerfallende Eier, oder ein Ei und eine während des Schlüpfens gestorbene Larve. Die meisten Konkurrenten sterben wahrscheinlich auch hier während oder kurz nach dem Schlüpfen aus der Eihülle.

3. PSEUDEUCOILA BEIM SCHLÜPFEN AUS DEM EI

Da der „Rivalenkampf" offenbar zeitlich mit dem Schlüpfen des Parasiten aus der Eihülle zusammenfällt, versuchte ich, die Vorgänge in der Wirtslarve in diesem Zeitpunkt genauer zu erfassen.

Ich sezierte 21 Larven rund 50 Stunden nach der Infektion. Die Ergebnisse sind in Tab. 6 zusammengestellt. Dabei konnte ich mehrmals beobachten, wie die Parasitenlarven ihre Eihüllen aufbissen. Auf der dem Eistiel gegenüberliegen-

TAB. 6

Sektion von überinfizierten Drosophila-Larven zu der Zeit, da die Parasiten (P) aus ihren Eihüllen schlüpfen.

(ZD = Zahl der sezierten Drosophila-Larven, ZP = Zahl der Parasiten pro Wirt.)

ZP	ZD	Befund		
		lebende P	tote P	tote Eier
1	9	9	—	—
2	1	2*	—	—
	3	1	1	—
	5	1	—	1
3	1	2*	—	1
	2	1	1	1

* = wohl gebissen, aber wieder frei

den Seite schneiden sie mit ihren Mandibeln die Spitze ab und befreien sich anschliessend langsam aus den Hüllen. Beim Sezieren fand ich zwei gleich grosse Wespenlarven, die gerade am Schlüpfen waren. Die eine der beiden hatte sich mit

ihren Mandibeln fest in die Region unmittelbar hinter dem After der anderen verbissen. Ich konnte die beiden im Ringertropfen nicht trennen, ohne sie zu verletzen. Erst nach rund zehn Minuten liessen sie voneinander ab. Mehrmals beobachtete ich, dass die kauenden Mandibeln nicht nur die eigene Hülle öffneten, sondern in andere, noch nicht geschlüpfte Eier oder Larven kräftig hineinbissen. Ein austretender Plasmatropfen zeigt die Stelle der Verwundung (Abb. 1). Dieses

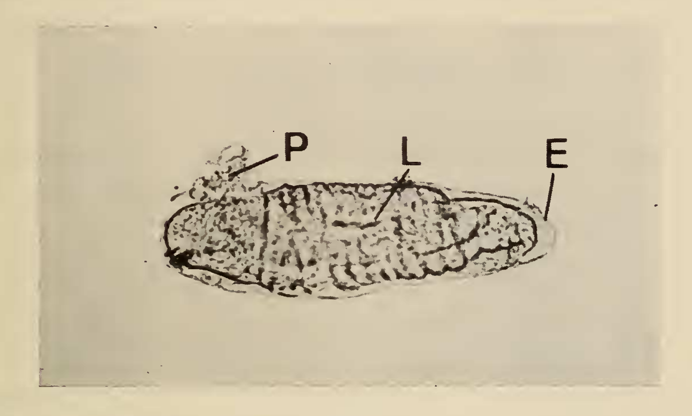


ABB. 1.

Eine schlüpfreife Pseudeucoila-Larve (L), die gebissen wurde. Austretendes Plasma (P) zeigt den Ort der Verwundung. E = Eihülle. Vergr. 260 x

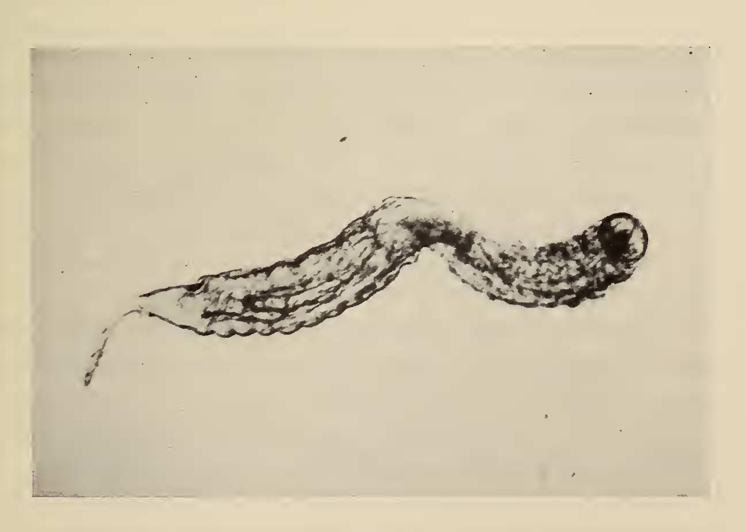


ABB. 2.

Zwei frischgeschlüpfte Larven. Die linke hat sich mit ihren Mandibeln in das hintere Ende der Rivalin festgebissen. Verg. 260 x.

Beissen kann leider selten verfolgt werden; vermutlich dauert der „Kampf“ nur kurze Zeit. Dagegen sieht man an einem Ei oder einer Larve häufig die verletzte Stelle. Einmal verbissen sich zwei eben geschlüpfte Parasiten aus verschiedenen Wirtslarven im Ringertropfen ineinander (Abb. 2). Die Beissbewegungen hören wahrscheinlich kurz nach dem Schlüpfen auf, jedenfalls konnte ich sie später nicht mehr beobachten.

Diese Befunde erklären auch die Ergebnisse in Tab. 6. Die Larve, die als erste ihre Eihülle aufbeisst, tötet mit ihren Mandibeln gleichzeitig die anderen Eier, die in der Regel alle an einer bevorzugten Stelle im Hinterteil der Wirtslarve beieinander liegen. Befinden sich zwei oder mehr lebende Larven in einem Wirt, so kann das darauf beruhen, dass die zuerst schlüpfende Larve nicht alle ihre Konkurrenten zu fassen bekam. Wenn jetzt die zweite sich anschickt, ihre Eihülle zu verlassen und zu beissen anfängt, so kann sie nun ihrerseits die bereits geschlüpfte Larve töten (Abb. 2).

VI. DISKUSSION

Schlegel-Oftrecht (1953) kam durch ihre Beobachtungen an *Pseudeucoila bochei* zum Schluss, dass „in seltenen Fällen die Ausmerzung des Rivalen auch durch direkte Bekämpfung erfolgen kann“. Ich konnte in der vorliegenden Arbeit nachweisen, dass der Biss mit den Mandibeln sogar die hauptsächliche Form der Rivalenelimination ist. Die Larven beissen während des Schlüpfens oder kurz danach in Eier und geschlüpfte Larven, welche in ihrer Nähe liegen. Die Dauer eines Bisses ist nicht bekannt. Nach Fisher (1959) beträgt diese für die Ichneumonidenart *Horogenes chrysostictos* wenige Minuten bis eine halbe Stunde.

Diese mechanische Elimination der Artrivalen wird für viele solitäre Parasiten beschrieben (Pemberton und Willard, 1918; Strickland, 1930; Crandell, 1939; Lloyd, 1940; Schneider, 1950*a*; Nøstvik, 1954*b*; Biliotti und Delanque, 1959; Labeyrie, 1959; Fisher, 1959, 1961). Sie wurde auch bei Multiparasitismus beobachtet, wobei dann gewöhnlich die eine Art der anderen überlegen ist (Pemberton und Willard, 1918; Schneider, 1950*a*; Fisher, 1961).

Jenni (1951) vermutet, dass die Beseitigung der Konkurrenten bei Pseudeucoila auf chemischem Wege vor sich gehe, weil er an den eliminierten Larven keine Bisswunden entdecken konnte. Auch für andere Parasitenarten wurde das Vorhandensein chemischer Stoffe postuliert, die vom ältesten Parasiten produziert werden und die Entwicklung der Rivalen hemmen (z. B. Johnson, 1959). Spencer (1926) nennt diese Substanz, die den Sieg von *Aphidius* über *Aphelinus*, Parasiten der Aphiden, gewährleistet, Cytolysin, ohne aber über die Wirkung dieses Stoffes irgendwelche genaueren Angaben machen zu können. Meines Wissens gelang nirgends der Nachweis eines solchen Stoffes.

Einige Arten der solitären Parasiten eliminieren durch andere physiologische Massnahmen ihre Konkurrenten. So vermuten FISKE und THOMPSON (1909) und TOTHILL (1922), dass der jüngere von zwei Parasiten verhungere. Für MUESEBECK (1918) ist der Tod des Unterlegenen „the result of some toxic action induced by the *Apanteles* larva", der Siegerlarve. Noch allgemeiner formuliert LLOYD (1940), der „physiological causes" für den Tod überzähliger Larven annimmt. NARAYAMAN und SUBBA RAO (1959) und unabhängig davon FISHER (1961) konnten nachweisen, dass bei bestimmten Arten der jüngere von zwei Konkurrenten an O_2-Mangel zugrunde geht. In allen angeführten Beispielen siegt das älteste Tier.

Der Wirt scheint sich in einigen Fällen ebenfalls an der Elimination seiner Parasiten zu beteiligen. So berichtet LABEYRIE (1959), dass die Eier von *Diachromus varicolor (Hymenoptera)* im Wirt *Acrolepia assectella (Lepidoptera)* einer phagocytären Reaktion unterworfen sind. Je mehr Eier sich in einem Wirt befinden, desto mehr sollen durch den Wirt am Schlüpfen gehindert werden. Die Parasiten, die dieser Abwehrreaktion des Wirtes entgehen, bekämpfen sich gegenseitig mechanisch im frühen ersten Larvenstadium. LABEYRIE postuliert für diese Art der Elimination eine Zusammenarbeit zwischen Wirt und Parasiten. Beim Wirt *Epistrophe balteata* dagegen, einem Syrphiden, nimmt das Total des abgelagerten Kapselmaterials mit steigender Zahl der Parasiteneier ab (SCHNEIDER, 1950 *b*); das von LABEYRIE beobachtete Phänomen ist demnach nicht allgemein verbreitet.

Wie weit auch für Pseudeucoila solche zusätzlichen Eliminationen auf physiologischem Wege in Frage kommen, wissen wir noch nicht.

Es ist nicht bekannt, ob Pseudeucoila nach dem Schlüpfen auf „Rivalensuche" geht, wie dies zum Beispiel für *Horogenes chrysostictos* (FISHER, 1959), *Pachycrepoideus dubius* (CRANDELL, 1939) und *Diachromus varicolor* (LABEYRIE, 1959) beschrieben ist. JENNI (1951) nimmt an, dass Pseudeucoila-Larven im Wirt nicht wandern, da er an heraussezierten Parasiten nur seitliche Verkrümmungen, nie aber Vor- oder Rückwärtsbewegungen beobachten konnte. SEURAT (1899) schildert jedoch die Fortbewegungsart von *Mesochorus vittator*, einer entomophagen Hymenoptere, die den Schwanzanhang gegen den Wirtsdarm presst und sich mit Hilfe von Körperkrümmungen verschiebt. Auch *Horogenes chrysostictos* bewegt sich durch kräftige Schläge von Abdomen und Schwanzanhang im Wirtshaemocoel (FISHER, 1959). Es ist also möglich, dass auch die Pseudeucoila-Larve Ortsveränderungen im Wirt vornehmen kann. Ob sie allerdings dabei aktiv ihre Konkurrenten sucht, kann nicht nachgewiesen werden. Vermutlich treffen die Individuen wie bei anderen Arten (CRANDELL, 1939; NØSTVIK, 1954*b*) zufällig aufeinander. Dadurch, dass die Parasiteneier bevorzugt im hinteren Drittel der Wirtslarven abgelegt werden (JENNI, 1951), wird dies jedenfalls erleichtert.

Ebenfalls noch ungeklärt ist, ob die zuerst oder die zuletzt geschlüpfte Larve siegt. Einige Parasiten-Arten töten selten oder nie Eier (PEMBERTON und WILLARD,

1918*a*; LABEYRIE, 1959). In diesen Fällen wird also möglicherweise die zuletzt geschlüpfte Larve überleben. Anders verhält es sich bei Pseudeucoila, die auch Eier anbeisst. Es wird demnach vermutlich die zuerst geschlüpfte siegen, sofern sie auf alle Rivalen gestossen ist. Für diese Annahme spricht die Beobachtung von WALKER (1959), nach der bei Doppelinfektionen mit einem Zeitintervall von 9 Stunden Pigment- und Kapselmaterial meist an den jüngeren Keim angelagert werden. Sie sezierte zu der Zeit, in der die Parasiten beider Infektionen noch in den Eihüllen waren oder diese eben verlassen hatten. War einer der beiden bereits geschlüpft, tötete er den jüngeren und dieser wurde dann vom Wirt eingekapselt. Nach FISHER (1959) soll die an den Bisstellen austretende Körperflüssigkeit die Haemocyten des Wirtes anziehen. Unklar bleibt einzig der Fall, wo bei der Einkapselung beide Parasiten noch in den Eihüllen steckten.

Wieso die Weibchen den Kampf gewinnen (JENNI, 1947, 1951), ist noch unbekannt. Diese Tatsache wäre leicht zu verstehen, wenn Weibchen eine kürzere Embryonalentwicklung hätten. Doch ist das schwer zu beweisen, da ich Männchen und Weibchen in diesem frühen Stadium nicht unterscheiden kann. PEMBERTON und WILLARD (1918*a*) begründen beispielsweise den erfolgreichen Kampf von *Diachasma tyrioni* mit dem Rivalen *Opius humilis* trotz gleicher Entwicklungszeit damit, dass erstere Art wendiger und von einer Schutzschicht umgeben ist.

Nach allen gemachten Beobachtungen sterben die überzähligen Parasiten als Embryonen oder als junge Larven. Wird das Ei verletzt, so löst sich der Embryo relativ rasch auf, und die Eihülle ist mit unorganisiertem Material gefüllt. Dies könnte zu der Fehlbeobachtung führen, dass unentwickelte Eier ohne vorausgegangener mechanischen Verletzung absterben (NØSTVIK, 1954*a*). Erwähnt sei hier noch der Befund JENNI's (1951), nach welchem der Larventod nur im späten ersten Stadium eintritt. Vermutlich gilt für Pseudeucoila das gleiche wie für *Horogenes chrysostictos* und *Nemeritis canescens:* ist eine der Parasitenlarven einmal gebissen worden, so ist der Kampf für sie verloren; die Verliererin frisst nicht mehr recht, ist relativ unbeweglich und wird vom Wirt mit Haemocyten umgeben (FISHER, 1961). Die Gebissene lebt dann zwar noch einige Zeit, ist aber nicht mehr fähig, sich weiter zu entwickeln.

Viele dieser noch ungeklärten Fragen könnten mit genetisch markierten Stämmen gelöst werden. Bis jetzt stehen uns noch keine dafür geeigneten Mutanten zur Verfügung.

VII. NEUE MUTANTEN

Da die Mutante antennae-less für die Analyse von Doppelinfektionen nur bedingt brauchbar ist (S. 411, 416), versuchte ich durch Behandlung mit Röntgenstrahlen neue, vitalere Mutationen zu erhalten.

1. Material und Methode

11 Wespenmännchen aus dem Stamm Brissago wurden ohne Narkose während drei Minuten mit 2000 ± 50 r (=50 KeV) bestrahlt. Die Tiere waren zwei Tage alt und wurden bis zur Bestrahlung bei 14° C gehalten. Kurz nach der Behandlung setzte ich die Männchen bei Zimmertemperatur zu einigen frischgeschlüpften Weibchen. Die Männchen erwiesen sich als sehr kopulationsfreudig, so dass mehrere Serien von Weibchen besamt werden konnten. Die befruchteten Weibchen wurden sofort auf junge Fliegenlarven angesetzt. Erst nach zwei Tagen liess die Aktivität der Männchen merklich nach. So hatten 31 Weibchen die Möglichkeit, sich von bestrahlten Männchen befruchten zu lassen.

Da bei Pseudeucoila die Männchen haploid und die Weibchen diploid sind, tragen die Töchter neben einem mütterlichen Genom den bestrahlten Chromosomensatz des Vaters, während die Söhne die unbehandelten Chromosomen ihrer Mutter führen. Deshalb wurden nur die Töchter (2. Generation) der bestrahlten Männchen (1. Generation) auf dominante Mutationen hin untersucht, anschliessend einzeln angesetzt und ihre männlichen Nachkommen (3. Generation) auf rezessive Neumutationen geprüft. Die Söhne, die eine sichtbare Veränderung gegenüber dem Wildtyp aufwiesen, konnten mit virginellen Brissago Weibchen aus den Stammzuchten paaren.

2. Ergebnisse

In Tab. 7 sind die Ergebnisse einzeln zusammengefasst. Serie 1 umfasst die zuerst, Serie 5 die zuletzt befruchteten Weibchen. Innerhalb der Serien schwankt das Geschlechtsverhältnis zwischen 395 und 14300 Söhnen auf 100 Töchter; beide

Tab. 7

Nachkommen der Weibchen (W), die von den bestrahlten Männchen befruchtet wurden.

Serie	Anzahl W	Söhne	Töchter	Söhne / 100 Töchter
1	8	687	70	981
2	2	481	15	3207
3	7	942	87	1083
4	4	499	51	978
5	1	206	4	5150

Extremwerte wurden in Serie 4 verwirklicht. In die Tab. 7 wurden nur die Zahlen aus Einzelzuchten aufgenommen, denn allein hier konnte sicher entschieden werden, ob die Weibchen befruchtet waren oder nicht.

Sofern das Zahlenmaterial der Tab. 7 als repräsentativ angesehen werden darf, sinkt der prozentuale Anteil befruchteter Weibchen pro Serie mit dem Alter der Männchen, doch nimmt die Anzahl der Töchter einer befruchteten Mutter nicht ab. In einer Kopulation scheinen somit immer etwa gleich viel Spermien übertragen zu werden; ebenso bleibt im getesteten Zeitintervall von zwei Tagen der Gehalt an gametischen und dominanten Letalfaktoren scheinbar konstant.

Im Gesamtmaterial (Einzel- und Massenzuchten) waren mindestens 22 von 31 Weibchen, die den bestrahlten Männchen beigegeben worden waren, befruchtet. Sie lieferten insgesamt 326 Töchter und 3684 Söhne. Die Zahl der Töchter pro befruchtetes Weibchen schwankt zwischen 1 und 18.

268 von den 326 erhaltenen Töchtern lieferten männliche Nachkommen, die ich auf einen abweichenden Phänotyp untersuchen konnte. Die restlichen hatten keine Söhne. Verglichen mit früheren Arbeiten über Pseudeucoila (SCHLEGEL-OPRECHT, 1953; WALKER, 1962) sind 268 geprüfte Chromosomen eine grosse Zahl, doch blieb die Ausbeute an sichtbaren Mutationen immer noch sehr bescheiden. Bei der Suche nach Neumutationen beschränkte ich mich auf Veränderungen in den allgemeinen Grössenverhältnissen, in Geäder, Behaarung und Form der Flügel, in Zahl und Form der Antennenglieder und in der Pigmentierung. Ausserdem wurde das Vorhandensein einiger typischer Borsten am Kopf überprüft. Obschon alle diese Merkmale kontrolliert wurden, fand ich lediglich zwei Farbmutanten: in einem Falle ist der ganze Körper gelb, nur die Augen und die Ocellen behalten ihre dunkelbraune bis schwarze Färbung, im anderen sind die Fühler weiss. Beide Mutanten sind Nachkommen des gleichen Weibchens der P-Generation aus der 4. Serie, also von Spermien, die erst am zweiten Tage nach der Bestrahlung abgegeben wurden. Die Körperfarbmutante wird im folgenden mit y, die weisse Fühlermutante mit wa abgekürzt.

3. DIE GELBEN WESPEN (y)

a) *Erstes Auftreten:* Eines der bestrahlten Männchen hatte 18 Töchter und 71 Söhne. Von diesen Töchtern lieferte eines neben 6 + Männchen ein gelbes, das anschliessend mit 11 von 12 Brissago Weibchen paarte. Bereits dieser Erfolg zeigt die gegenüber den Wildtieren keineswegs herabgesetzte Aktivität des y Männchens.

b) *Beschreibung:* Am stärksten fällt der ockergelbe Thorax der Mutante im Gegensatz zu dem tiefschwarz glänzenden der Wildtiere auf. Nur der hinterste Teil des Scutellums und eine scharfe Kante dorsal der Flügelansatzstellen sind schwarz gefärbt (Abb. 3). Die Kopfkapsel ist schmutziggelb; um die schwarzen Augen liegt ein schmaler heller Ring. Die Ocellen wirken etwas gelblicher als im

Vergleichstier, doch kann die Reflexion der hellen Umgebung täuschen. Die Antennen zeigen Wildfärbung,d.h. eine graduelle Zunahme der Dunkeltönung von den relativ hellen Ansatzstellen gegen die distalen Glieder hin. Das Abdomen ist

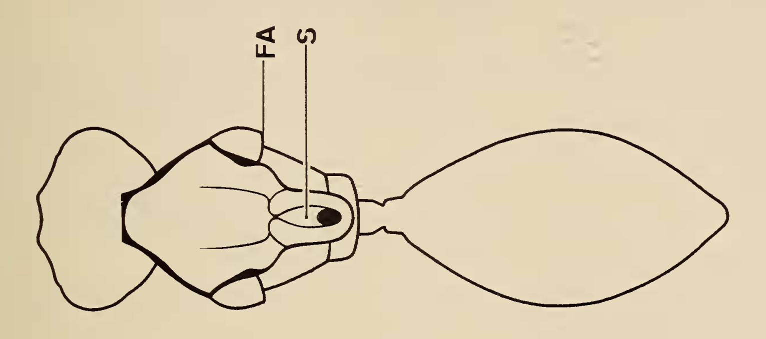


Abb. 3.

Der Umriss einer adulten Pseudeucoila. In der gelben Mutante ist nur der hinterste Teil des Scutellums (S) und eine Stelle dorsal des Flügelansatzes (FA) schwarz.

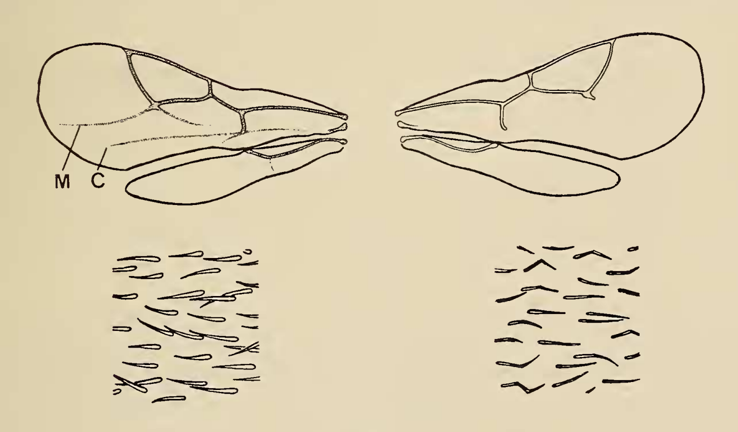


Abb. 4.

Das Geäder (oben) und die Haare (unten) auf den Flügeln der Wespen. Links die Wildform Brissago, rechts die Mutante y/y. M = Media, C = Cubitus.

wie der Kopf schmutziggelb. Die Beine sind ein wenig heller als normal und scheinen durchsichtiger. Das Flügelgeäder ist ebenfalls gelb und durchsichtig. Die auch in den Wildtieren nur schwach sichtbaren Adern *Cubitus* und *Media* sind auf dem Vorderflügel nicht vorhanden (Abb. 4). Im Hinterflügel fehlen *Media* und *Basalis*. Die Behaarung der Flügel weicht ebenfalls vom Wildtyp ab, wo kräftige Haare ziemlich gleichmässig die Flügel bedecken (Abb. 4). Zwar zeigen die gelben Wespen eine ebenso dichte Haarverteilung, doch sind die einzelnen

Haare dünner, was eine viel schwächere Behaarung vortäuscht. Zum Teil weisen die Haare einen scharfen Knick auf (Abb. 4). Die Borsten des Flügelgeäders und die Randwimpern (Jenni, 1951) sind in ihrer Form unverändert. Die Haare sind dunkel, die Wimpern am Flügelrand dagegen hell und durchsichtig.

c) *Genetische Analyse:* Die Kreuzung y/+ Weibchen mit y Männchen liefert Nachkommenszahlen, die beträchtlich von einer 1:1-Erwartung für die vier möglichen Genotypen (y/y und y/+, y und +) abweichen (Tab. 8). Nur rund ein Fünftel der geschlüpften Tiere zeigt das mutante Phän. Es ist jedoch nicht anzunehmen, dass die Auswirkung der gelben Körperfarbe auf mehreren Faktoren beruhe; denn es ist unwahrscheinlich, dass nach einmaliger Bestrahlung zwei oder mehr Faktoren der gleichen Wirkkette betroffen werden.

Es wäre denkbar, dass heterozygote Mütter mehr + als y Eier ablegen. Daher wurden 100 weibliche Nachkommen der Kreuzung y/+ mit + auf ihren Genotyp geprüft. In dieser Versuchsanordnung steht dem mütterlichen y der + Faktor des

Tab. 8

Prozentualer Anteil der mutanten Tiere aus der Kreuzung y/+ Weibchen mit y Männchen in verschiedenen Generationen (Gen.).

Gen.	Männchen			Weibchen		
	y%	+%	Total	y%	+%	Total
6.	16	84	435	14	86	339
7.	16	84	424	19	81	172
10.	25	75	210	24	76	95
11.	19	81	73	33	67	51

Vaters gegenüber, was die Entwicklung der y Eier bis zur Imago garantieren sollte. Statt den erwarteten 50 erwiesen sich jedoch nur 23 Töchter als y/+. 60 waren genotypisch +/+. Die restlichen 17 konnten nicht getestet werden, da sie keine Nachkommen hatten. Möglicherweise sind die sterilen Tiere auch vom Genotyp y/+. Diese Interpretation ist umso wahrscheinlicher, als +/+ Weibchen nur äusserst selten keine Nachkommen liefern. Die Eier unterliegen demnach vor der Ablage keiner germinalen Selektion, zumindest nicht in dem Ausmasse, wie es die Verteilung der Adulten auf die vier möglichen Genotypen erwarten liesse.

Nehmen wir einen monofaktoriellen Erbgang an, so könnten die beobachteten Zahlen auf einer verminderten Entwicklungsleistung der mutanten Tiere beruhen. Um diese Frage zu prüfen, wurden zu verschiedenen Zeiten infizierte Wirtslarven und -puppen seziert und ihr Gehalt an lebenden Parasiten festgestellt. In Abb. 5 ist das Ergebnis grafisch aufgezeichnet. Infizieren Brissago Weibchen, so

schlüpfen aus 70% der parasitierten Wirte Wespen; die fehlenden 30% sterben gleichmässig verteilt über die Entwicklungszeit ab. Stammen die Eier dagegen von einem y/+ Weibchen, so erreicht nur ein kleiner Prozentsatz der abgelegten Eier das Adultstadium. In unseren Versuchen schlüpften aus 85 Eiern nur 20 Imagines (4 y und 16 + Männchen). Die genauere Untersuchung zeigt, dass die meisten Keime kurz vor dem Schlüpfen aus der Eihülle absterben. Von den 85 abgelegten Eiern erreichten nur 30 das erste Larvenstadium.

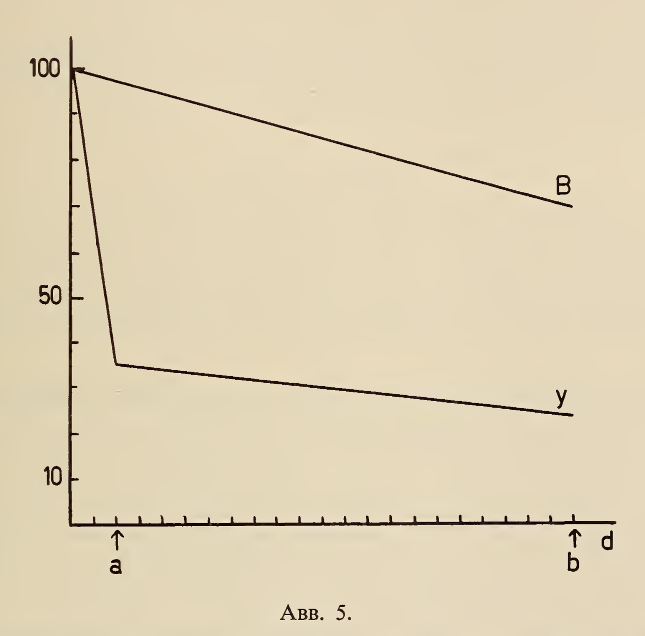


Abb. 5.

Die Letalphase der gelben Mutante. Auf der Abszisse ist die Zeit in Tagen aufgetragen, auf der Ordinate die Anzahl der noch lebenden Parasiten bezogen auf 100 abgelegte Eier. a = Larve schlüpft aus Eihülle. B = Brissago Wespen, y = gelbe Mutante (Nachkommen der Kreuzung y/+ x y).

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass die Nachkommen heterozygoter Mütter zum grossen Teil als Embryonen absterben, wobei vermehrt die y Eier betroffen werden; aber auch die + Keime zeigen eine geringere Überlebenschance als die Nachkommen von Wildweibchen. Offenbar macht sich hier ein dominanter „maternal effect“ des y/+ Genotypus geltend.

d) *Homozygote Weibchen:* y/y Weibchen legen keine Eier, wogegen ihre Lebhaftigkeit und Lebensdauer nicht vermindert sind. Im äusseren und inneren Genitalapparat kann ich keinen Unterschied zu den Vergleichstieren entdecken. Alle Anhangsdrüsen sind vorhanden und scheinen unverändert. Die Eier im Ovar sehen normal aus, eine eingehendere Untersuchung steht jedoch noch aus.

Werden y/y Weibchen auf Drosophila-Larven gesetzt, so verlassen sie das Futter und tasten die Seitenwände der Versuchsschalen mit dem Ovipositor ab. Wildweibchen dagegen bleiben auf dem Futter und suchen ihre Wirtslarven dort. Wenn sie mit ihrem Ovipositor Glas berühren, so ziehen sie ihn ein.

e) *Folgerungen:* Aus den beschriebenen Versuchen ergibt sich, dass Tiere, die den Faktor y in homo-, hemi- oder heterozygoter Vertretung tragen, den Wildtieren unterlegen sind. y wie + Nachkommen heterozygoter Weibchen sterben häufiger während der Entwicklung ab als die Nachkommen von Wildtieren. Die beobachteten Segregationszahlen (Tab. 8) sind vereinbar mit der Annahme eines monohybriden Erbganges, wobei das Gen y eine erhöhte embryonale Sterblichkeit bedingt.

4. Die weissen Antennen (wa)

a) *Erstes Auftreten:* Wie bereits erwähnt (S. 426) lieferte ein Weibchen der P-Generation sowohl die y wie auch die wa Mutante. Etwas überraschend war die Tatsache, dass ein männlicher Nachkomme eines anderen bestrahlten Männchens dasselbe wa Phän zeigte. Im Allelietest erwiesen sich die beiden wa Mutationen als locusgleich.

Da möglicherweise die Mutation bereits in der Zucht vorhanden war, kontrollierte ich mehrmals die Stammzuchten, ohne aber wa Tiere zu finden. Werden jedoch unbestrahlte Brissago Weibchen einzeln angesetzt und ihre Nachkommen untersucht, so treten wa Tiere auf. Von 18 Weibchen hatten 8 einen oder zwei wa Söhne auf über 100 Söhne mit normalen Antennen. Die Mutation ist demnach im Zuchtstamm vorhanden, doch scheint sie sich selten zu manifestieren. Die wa Männchen sind wenig kopulationsfreudig und leben nur ein paar Tage. Das mag ein Grund sein, weshalb wa nicht ohne weiteres in den Stammzuchten zu finden ist.

b) *Beschreibung:* Die Antennen der wa Tiere sind hellgelb bis weiss statt schwarz wie bei der Wildform. Jedoch sind grosse Expressivitätsunterschiede vorhanden. Meist sind nur die 5 bis 8 letzten Antennenglieder betroffen, während die proximalen die Wildfarbe aufweisen. Diese geht kontinuierlich in die helle Färbung des mutanten Phäns über. Häufig zeigt nur eine der beiden Antennen diesen Farbverlust.

c) *Kreuzungsanalyse:* In den folgenden Ausführungen werden Männchen und Weibchen mit weissen Fühlern als wa bez. wa/wa bezeichnet, obwohl der Beweis, dass es sich nur um einen genetischen Faktor handelt, noch aussteht.

Versuch I: wa/+ x wa. Die Ergebnisse dieser Kreuzung sind in Tab. 9 zusammengefasst. Nehmen wir einen monohybriden Erbgang, vollständige Penetranz und unverminderte Lebensleistung an, so sollte wa:+ ein 1:1 Verhältnis ergeben. Wir sehen aber, dass + Tiere zwei bisd reimal häufiger auftreten als wa

Tiere. Dieses Verhältnis bleibt über Generationen mehr oder weniger konstant; eine unerklärte Ausnahme bilden die Weibchen der 10. Generation (Tab. 9).

Die Zahlen sprechen nicht für einen rein monofaktoriellen Erbgang. Es sind mehrere Möglichkeiten denkbar, die zu diesen Ergebnissen führen: polyfaktorieller Erbgang (po), unvollständige Penetranz (uP), verminderte Vitalität der wa Keime (vV), verminderte Fekundität der heterozygoten Mütter in Bezug auf wa Eier (vF) oder Umwelteinflüsse (U).

Tab. 9

Prozentualer Anteil der mutanten Nachkommen aus den Kreuzungen von wa/+ Weibchen mit wa Männchen in verschiedenen Generationen (Gen.).

Gen.	Phänotyp					
	Männchen			Weibchen		
	wa %	+ %	Total	wa %	+ %	Total
6.	24	76	2319	30	70	725
10.	39	61	280	0,3	99,7	310
11.	38	62	1754	35	65	604

Versuch II: wa/+ x +. Es wurde in diesem Falle auch die F_2 untersucht, um den Genotyp der Töchter bestimmen zu können. Von 200 der getesteten Töchter erwiesen sich 100 als wa/+ und 92 als +/+; 8 hatten keine Nachkommen und konnten deshalb nicht klassifiziert werden. Diese Zahlen interpretieren wir als eine 1:1 Aufspaltung. Das bedeutet, dass nur *ein* Faktor für die Ausbildung der weissen Antennen nötig ist. Es handelt sich also nicht um ein polyfaktorielles System (po).

Ausserdem zeigt das Ergebnis, dass ein heterozygotes Weibchen gleich viel wilde wie mutante Eier ablegen kann. Die im obenstehenden Abschnitt unter po und vF angeführten Möglichkeiten sind somit entkräftet.

Versuch III: Nachkommenzahlen von wa/+ x wa und +/+ x +. Die Wildweibchen hatten im Durchschnitt 55 Söhne und 38 Töchter, die mutanten Mütter 54 Söhne und 40 Töchter, wobei erwartungsgemäss wa und + Tiere nicht gleich häufig waren. Wären Träger des wa Gens weniger vital als ihre normalen Geschwister, so müssten heterozygote Weibchen weniger Nachkommen haben als + Mütter. Doch da das nicht der Fall ist, kann die unter vV angegebene Möglichkeit ausgeschlossen werden.

Versuch IV: Aufwachszahlen von wa/+ x wa Nachkommen. Wird die Larvalentwicklung von Nachkommen dieser Kreuzung verfolgt, so zeigt sich,

dass sich aus rund 95 Eiern 64 Wespen entwickeln. Das entspricht einer Aufwachszahl von 67%; bei der Kontrollserie Brissago schlüpften aus 70% der abgelegten Eier Imagines. Diese Zahlen sprechen wiederum gegen eine verminderte Entwicklungsleistung homo- und hemizygoter wa Wespen (vV) und für unvollständige Penetranz des wa Phäns (uP).

Versuch V: wa/wa Weibchen. Da der Anteil der mutanten Männchen zwischen 20 und 40% schwankt, scheint ein Verhältnis von 30 Weibchen mit weissen Antennen zu 70 Wildweibchen auf einen gleichen Vererbungsmodus bei Männchen und Weibchen hinzuweisen. Diese zum Teil befruchteten, als wa/wa gedeuteten Weibchen legen Eier, doch meistens sterben die Keime als Embryonen ab. Von rund 50 angesetzten wa/wa Weibchen erhielt ich in 9 Fällen Nachkommen. In Tab. 10 sind die Ergebnisse zusammengestellt.

Ausgegangen wurde von der Annahme, dass Weibchen mit weissen Antennen für das Gen wa homozygot seien und somit alle männlichen Nachkommen weisse Antennen haben müssten. Doch widersprechen die in Tab. 10 aufgeführten Befunde dieser Erwartung: es treten Tiere mit dunkeln Antennen auf. Auch dieses Ergebnis deutet wiederum auf unvollständige Penetranz (uP) hin.

Tab. 10

Nachkommen von besamten und unbesamten wa/wa Weibchen.
(* = Tiere mit etwas helleren Fühlern als bei Wildtieren.)

Tier	Männchen		Weibchen	
	wa	+	wa	+
1	1	—	2	—
2	—	1*	—	—
3	—	1*	—	—
4	—	11	—	2
5	1	—	—	—
6	—	1	—	—
7	2	—	—	—
8	44 = 45%	53 = 55%	—	—
9	10 = 31%	22 = 69%	5 = 31%	11 = 69%

Das Resultat zeigt uns noch eine weitere Eigenschaft dieser Fühlermutante. Heterozygote Weibchen liefern unter anderem wa/wa Nachkommen, sofern sie von einem wa Männchen befruchtet wurden; die Eier von homozygoten wa Müttern dagegen sind im allgemeinen nicht entwicklungsfähig, auch wenn die Embryonen den Genotyp wa/+ aufweisen. Es müssen demnach irgendwelche letalen Einflüsse der Mutter auf die Eier angenommen werden. Es liegt ein „maternaleffect“ vor.

d) *Folgerungen:* Die beschriebenen Versuche erlauben, drei der fünf möglichen Erklärungen (S. 431) für die abweichenden Aufspaltungszahlen als unwahrscheinlich zu eliminieren. Die Resultate deuten auf eine unvollständige Penetranz hin, doch war es mir bis jetzt nicht möglich, ein phänotypisch wildes Männchen als genotypisch wa zu entlarven.

Ob die Umwelt einen Einfluss auf die Ausbildung der weissen Fühler ausübt, ist ebenfalls noch nicht geklärt. Das unvermittelte Fehlen von Weibchen mit weissen Antennen in der 10. Zuchtgeneration (Tab. 9) war möglicherweise durch Umwelteinflüsse bedingt. Die betroffene Generation wurde ausnahmsweise bei 18° C gehalten; die normale Zuchttemperatur beträgt 20° bis 22° C. Es kann aber nicht ein einfacher Temperatureinfluss vorliegen, denn das Ergebnis ist nicht reproduzierbar.

Die Mutante al zeigt ebenfalls manchmal Männchen und Weibchen mit weissen Fühlern, wobei allerdings immer die Zahl der Fühlerglieder reduziert ist. Auffallend ist, dass sich solche Weibchen meistens nicht fortpflanzen. Auch in den Stammzuchten kann es vorkommen, dass die Fühler deformiert und weiss sind. Neu an der wa Mutante ist der Farbverlust bei morphologisch intakten Antennen.

5. Diskussion

Die beschriebenen Mutanten bestätigen den Befund von Walker (1962), dass auch bei *Pseudeucoila bochei* sichtbare, erbliche Aenderungen durch Bestrahlung hervorgerufen werden können. Wieso Schlegel-Oprecht (1953) trotz vieler Versuche keinen Erfolg hatte, ist unklar. Möglicherweise waren ihre Zuchtbedingungen ungünstiger.

Die beiden erhaltenen Mutanten sind nur sehr bedingt für Untersuchungen brauchbar. Beide können homozygot nicht gezüchtet werden, da y/y Weibchen keine und wa/wa Weibchen nicht voll entwicklungsfähige Eier legen. Darüber hinaus wirkt der Faktor y vitalitätsvermindernd, sei er nun in ein- oder zweifacher Dosis in einem Tier vorhanden.

Beide Mutationen greifen irgendwie in die Bildung des dunkeln Cuticularpigmentes ein. y Tiere sind am ganzen Körper gelb, wobei noch unbekannt ist, ob beim Wildtier diese Gelbfärbung auch vorhanden ist und einfach von der schwarzen Pigmentierung übertönt wird. Es ist auch denkbar, dass es sich um eine gelbe Vorstufe oder um eine Umwandlung des schwarzen in ein gelbes Pigment handelt. Bei den wa Tieren scheint nur ein begrenzter Bildungsort des schwarzen Pigmentes betroffen. In den Wildtieren breitet sich die Schwarzfärbung der Antennen von der Fühlerspitze proximal aus; in den wa Wespen kann keine Schwarzfärbung der distalen Glieder beobachtet werden.

Schlottke (1936, 1938, siehe auch Kuehn, 1927) beschreibt für *Habrobracon* einen Temperatureinfluss auf die Pigmentbildung. Tiere, die bei tiefer Temperatur

aufgezogen wurden, sind dunkler als ihre Geschwister, die bei höherer Temperatur lebten. Etwas Aehnliches kann auch bei der Mutante y beobachtet werden. Eine Aufzucht bei rund 16°C liefert Mutanten, die nur schwer von der Wildform zu unterscheiden sind. Nach WEBER (1966) scheint es ein allgemeines Prinzip zu sein, dass tiefere Temperaturen Melaninablagerung fördern.

Ich möchte die beiden Mutanten nicht ausführlicher diskutieren, da noch zu wenig Versuche und Ergebnisse vorliegen.

VIII. SCHLUSSBEMERKUNG

Das eigentliche Anliegen dieser Arbeit war, die Elimination überzähliger Wespenlarven in einem Wirt zu untersuchen. Weil keine geeigneten Mutanten gefunden werden konnten, war es nicht möglich, die Direktbeobachtungen durch Experimente zu untermauern. Erst fortgesetzte Bestrahlungsversuche würden hier möglicherweise weiterhelfen.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde die Elimination überzähliger Keime von *Pseudeucoila bochei* in *Drosophila melanogaster* Larven untersucht. Meistens werden mehrere Eier in einen Wirt abgelegt, die alle die Entwicklung beginnen, doch nur ein Individuum erreicht das Adultstadium. Die erste Larve, die aus den Eihüllen schlüpft, beisst die anderen mit den Mandibeln an und tötet sie. Dabei scheint sie nicht aktiv ihre Rivalen zu suchen. Zudem ist möglicherweise das Beissen auf die Zeit unmittelbar nach dem Schlüpfen beschränkt.

Für die genauere Untersuchung des Kampfes schien es wünschenswert, geeignete Mutanten zu haben. Nach Bestrahlung mit 2 000 r wurden zwei Mutanten gefunden, die aber beide als homozygote Tiere keine Nachkommen liefern. Die eine Mutante (y) ist am ganzen Körper gelb im Gegensatz zur schwarzgefärbten Wildform, die andere (wa) besitzt pigmentlose Antennen. Der y Faktor erhöht die Frühletalität. wa ist wahrscheinlich nicht voll penetrant und zeigt zudem einen „maternal effect": wa/+ Weibchen liefern wa/wa Töchter, wa/wa Weibchen dagegen fast keine lebensfähigen Nachkommen.

RÉSUMÉ

Pseudeucoila bochei Weld dépose le plus souvent plusieurs œufs dans la même larve hôte *Drosophila melanogaster*. Bien que tous les œufs commencent leur développement embryonnaire, un seul individu atteint toutefois le stade adulte.

La première larve sortie du chorion attaque en les mordant les autres larves parasites et les œufs non encore éclos. Les concurrents sont ainsi éliminés. Il semble que cette première larve ne recherche pas activement ses rivaux et que peut-être l'action de mordre se limite au laps de temps suivant immédiatement l'éclosion.

Pour étudier plus à fond cette élimination, il m'a semblé très souhaitable d'obtenir des mutants appropriés. Après irradiation avec 2000 r il fut trouvé deux mutants qui en qualité d'homozygotes ne donnèrent pas de descendants. Un de ces mutants (y) possède un corps jaune et non noir. L'autre mutant (wa) montre des antennes non pigmentées. Le facteur (y) augmente la létalité embryonnaire. wa est vraisemblablement non entièrement pénétrant et montre de plus un effet maternel: les femelles wa/+ livrent des filles wa/wa; par contre, les femelles wa/wa ne produisent pratiquement pas de descendants viables.

Summary

The parasitic wasp *Pseudeucoila bochei* Weld often lays more than one egg in the host *Drosophila melanogaster*, but only one will reach the adult state. The larva which hatches first from egg will kill its rivals by its mandibles, but it does not seem to look for them actively. In addition the killing is restricted to the period immediately after emergence from egg.

For a more exact examination of the killing process one should be able to infect a Drosophila larva with different genetically marked wasps. However, γ-irradiation (2000 r) of wild-type males yielded only two mutants out of 326 tested daughters. Unfortunately both mutants could not be used for the above purpose because they are both sterile in homozygous condition. The new mutant " y " (yellow instead of black body color) raises the embryonic lethality; the new mutant " wa " (pigmentless antennae) probably is not fully penetrant and exhibits a maternal effect: wa/+ zygotes develop to fully vital females if their mother was wa/+; however, they usually stop development after a few mitoses if their mother was wa/wa.

LITERATURVERZEICHNIS

Biliotti, E. et P. Delanque. 1959. *Contribution à l'étude biologique d'Opius concolor (Braconidae) en élevage de laboratoire.* Entomophaga 4: 7-14.

Crandell, H. A. 1939. *The biology of Pachycrepoideus dubius Ashmead, a pteromalid parasite of Piophila casei L.* Ann. Ent. Soc. Am. 32: 632-654.

Fisher, R. C. 1959. *Life history and ecology of Horogenes chrysostictos Gmelin (Ichneumonidae), a parasite of Ephestia sericarium Scott.* Can. J. Zool. 37: 429-446.

— 1961. *A study in insect multiparasitism. II. The mechanism and control of competition for possession of the host.* J. exp. Biol. 38: 605-628.

FISKE, W. F. and W. R. THOMPSON. 1909. *Notes on the parasites of the Saturniidae.* J. Econ. Ent. 2: 450-460.

HADORN, E. und A. GRASSMANN. 1962. *Drosophila und Pseudeucoila IV. Artspezifische Unterschiede in der Abwehrreaktion auf verschieden resistente Wespenstämme.* 22. Jahresbericht d. Schweiz. Ges. f. Vererbungsforschung Arch. J. Klaus-Stiftung 37: 21-27.

— und I. WALKER. 1960. *Drosophila und Pseudeucoila I. Selektionsversuche zur Steigerung der Abwehrreaktion des Wirtes gegen den Parasiten.* Rev. Suisse Zool. 67: 216-225.

JENNI, W. 1947. *Beziehung zwischen Geschlechtsverhältnis und Parasitierungsgrad einer in Drosophila-Larven schmarotzenden Gallwespe (Eucoila sp.).* Rev. Suisse Zool. 54: 252-258.

— 1951. *Beitrag zur Morphologie und Biologie der Cynipide Pseudeucoila bochei Weld, eines Larvenparasiten von Drosophila melanogaster Meig.* Acta Zool. 32: 177-254.

JOHNSON, B. 1959. *Effect of parasitization by Aphidius platensis Brèthes on the developmental physiology of its host.* Ent. exp. et appl. 2: 82-99.

LABEYRIE, M. V. 1959. *Sur le processus d'élimination des Diachromus varicolor (Hymenoptera), en surnombre dans les chrysalides d'Acrolepia assectella Zell. (Lepidoptera).* C. R. Acad. Sci, Paris 248: 845-848.

KUEHN, A. 1927. *Die Pigmentierung von Habrobracon juglandis Ashmed, ihre Praedetermination und ihre Vererbung durch Gene und Plasmon.* Nachrichten d. Ges. d. Wissenschaften, Göttingen. Math.-Phys. Klasse: 407-421.

LLOYD, D. C. 1940. *Host selection by hymenopterous parasites of the moth Plutella maculipennis.* Proc. Royal. Soc. (B) 128: 451-484.

MUESEBECK, C. F. W. 1918. *Two important introduced parasites of the Brown-tail Moth.* J. Agric. Res. 14: 191-206.

NARAYONAN, E. S. und B. R. SUBBA RAO. 1960. *Super-, multi- and hyperparasitism and their effect on the biological control of insect pests.* Proc. Nat. Inst. Sci. India, New Dehli 26 (suppl.): 257-280.

NØSTVIK, E. 1954*a*. *A study of Pseudeucoila bochei Weld and its relationship to Drosophila melanogaster Meig.* Genetica ed Entomologia 2: 139-160.

— 1954*b*. *Biological studies of Pachycrepoideus dubius Ashmead (Chalcidoidea, Pteromalidae), a pupal parasite of various Diptera.* Oikos, Acta Oecologica Scandinavica 5: 195-204.

PEMBERTON, C. E. and H. F. WILLARD. 1918. *Interrelations of fruitfly parasites in Hawaii.* J. Agric. Res. 12: 285-295.

SCHLEGEL-OPRECHT, E. 1953. *Versuche zur Auslösung von Mutationen bei der zoophagen Cynipide Pseudeucoila bochei Weld und Befunde über die stammspezifische Abwehrreaktion des Wirtes Drosophila melanogaster.* Zeit. f. Ind. Abst. u. Vererbungslehre 85: 246-281.

SCHLOTTKE, E. 1926. *Über die Variabilität der schwarzen Pigmentierung und ihre Beeinflussbarkeit durch Temperaturen bei Habrobracon juglandis.* Z. vergl. Physiologie 3: 692-736.

— 1938. *Versuche über die Bildung des schwarzen Pigments bei Habrobracon.* Biol. Zentralblatt 58: 261-268.

SCHNEIDER, F. 1950*a*. *Die Entwicklung des Syrphidenparasiten Diplazon fissorius Grav. (Hym., Ichneum.).* Mitt. d. Schweiz. Entom. Ges. 23: 155-194.

SCHNEIDER, F. 1950*b*. *Die Abwehr des Insektenblutes und ihre Beeinflussung durch die Parasiten.* Vierteljahrsschrift d. Naturf. Ges. Zürich 95: 22-43.

SEURAT, L. G. 1899. *Etudes des Hyménoptères entomophages.* Ann. Sci. Nat. Zool. 10. Sér. 10: 1-159.

SPENCER, H. 1926. *Parasites and Hyperparasites of Aphids.* Ann. Ent. Soc. America 19: 119-153.

STRICKLAND, E. H. 1930. *Phagocytosis of internal insect parasites.* Nature 126: 95.

WALKER, I. 1959. *Die Abwehrreaktion des Wirtes Drosophila melanogaster gegen die zoophage Cynipide Pseudeucoila bochei Weld.* Rev. Suisse Zool. 66: 569-632.

— 1961. *Drosophila und Pseudeucoila II. Schwierigkeiten beim Nachweis eines Selektionserfolges.* Rev. Suisse Zool. 68: 252-263.

— 1962. *Drosophila und Pseudeucoila III. Selektionsversuche zur Steigerung der Resistenz des Parasiten gegen die Abwehrreaktion des Wirtes.* Rev. Suisse Zool. 69: 209-227.

WEBER, H. 1966. *Grundriss der Insektenkunde.* G. Fischer, Stuttgart, 4. unveränderte Auflage.

WELD, L. H. 1944. *Descriptions of new Cynipidae including two new genera.* Proc. Ent. Soc. Washington 46.

